Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Das Schlaf-Elektroencephalogramm des allgemeinveränderten Wach-EEG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Friedrich Vetter
aus Stuttgart

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0061

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Das Schlaf-Elektroencephalogramm des allgemeinveränderten Wach-EEG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Friedrich Vetter
aus Stuttgart

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann
1. Berichterstatter: Privat-Dozent Dr. K. Vetter
(Professor Dr. J. Hirschmann)
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

Gesamtherstellung (Schreibsatz mit IBM Composer):
FOTODRUCK PRÄZIS B.v.Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung und Fragestellung	1 – 2
II.	Methodik	2 – 3
III.	Krankengut	3 – 7
IV.	Ergebnisse und Abbildungen	7 – 19
V.	Diskussion	19 – 21
VI.	Zusammenfassung der Fragestellung und der Ergebnisse	22 – 23
	Literaturverzeichnis	24 – 25

I. EINLEITUNG und FRAGESTELLUNG

Nach der erstmaligen Anwendung der Elektroencephalographie durch *Hans Berger* im Jahre 1925 zur kurvenmäßigen Registrierung der bioelektrischen Hirnaktivität von der Schädeldecke, beschränkte man sich zunächst im wesentlichen auf Ableitungen im Wachzustand. Bald darauf erregte jedoch auch das Schlaf-Elektroencephalogramm des Gesunden Interesse. Die Ergebnisse der daraufhin durchgeführten Schlaf-EEG-Untersuchungen fanden in zahlreichen Arbeiten und Symposia ihren Niederschlag.
Bei Patienten mit organischer Erkrankung des Zentralnervensystems (zum Beispiel Tumoren, entzündliche Erkrankungen usw.), die ein im Wachen pathologisches Hirnstrombild aufwiesen, fehlten diese Untersuchungen bis heute. Bislang wußte man zwar, daß diese Patienten klinisch in der Mehrzahl der Fälle einen dem Gesunden entsprechenden Schlaf-Wach-Rhythmus haben, doch ist unbekannt, wie diese Kranken hirnelektrisch schlafen. Um diese Lücke zu schließen, wurde die vorliegende Studie durchgeführt.

Folgende Fragen waren von besonderem Interesse:

1.) Werden von Patienten mit organischer Erkrankung des Zentralnervensystems (Tumoren, traumatische Hirnsubstanzschädigung, entzündliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute, zerebralen Zirkulationsstörungen u.a.) alle Schlafstadien wie beim Gesunden erreicht ?
Wie lange verweilt der Kranke jeweils in ihnen?

2.) Schläft der Kranke „anders" als der Gesunde, d.h. hat er ein vom Gesunden unterschiedliches Schlaf-EEG, analog dem pathologischen Wach-EEG?

3.) Traten subjektive Änderungen im Schlafcharakter seit Beginn der Erkrankung auf

a) bezüglich der Schlaftiefe,
b) bezüglich des Ein- oder Durchschlafens?

4.) Änderte sich das räumliche und zeitliche Orientierungsvermögen beim Aufwachen aus dem Schlaf?

5.) Träumen Patienten mit einer Erkrankung des Zentralnervensystems?

a) Ist eine qualitative oder quantitative Änderung der Träume aufgetreten, die in zeitlichen Zusammenhang mit der Erkrankung hätte gebracht werden können?

b) Wie ist der Inhalt der Träume?

c) Ist die Farbe der Traumbilder nur schwarz-weiß, farbig oder beides?

6.) Ändert sich die Herzfrequenz während des Schlafens und ist sie eventuell als Kriterium zwischen Wach- und Schlafzustand heranzuziehen?

Hauptanliegen dieser Studie ist somit die Untersuchung des Schlaf-Elektroencephalogrammes von organisch Kranken mit allgemeinverändertem Hirnstrombild im Wachzustand. Dabei interessierte besonders, ob diese Patienten alle Schlafstadien erreichen und wie deren Hirnstrombilder im Schlaf qualitativ beschaffen sind.

II. METHODIK

Die Ableitung aller Schlaf-EEG erfolgte ausnahmslos im natürlichen Schlaf. Waren vorher schlaffördernde Medikamente verabreicht worden, so wurden sie Tage zuvor abgesetzt. Um die Bedingungen für natürlichen Schlaf möglichst optimal zu gestalten und störende optische, wie akustische Reize weitmöglichst zu reduzieren, befanden sich Patient und Untersucher mit Registriergerät in benachbarten, getrennten Räumen. Durch Exploration der Schlafgewohnheiten des jeweiligen Patienten wurde den individuellen Wünschen in Bezug auf Lagerung (Kopf hoch oder tief; Rücken-, Bauch- oder Seitenlage) Raumtemperatur u.a. Rechnung getragen. Der Beginn der Ableitung war den Einschlafgepflogenheiten der Patienten zeitlich angepaßt.

Die Registrierung der Elektroencephalogramme erfolgte kontinuierlich von der Aufforderung an den Patienten, zu versuchen, einzuschlafen, bis zum Erwachen. In den Fällen, in denen der Patient nach längerem Schlaf alle vom Gesunden her bekannten Schlafstadien erreicht hatte, wurde er geweckt.

Nach Aufwachen, bzw. nach dem Wecken wurden die Patienten über die in der Einleitung aufgeführten Punkte 3 bis 5 befragt. Auf eine möglichst genaue und objektive Schilderung wurde großer Wert gelegt.
Die Ableitung des Elektroencephalogrammes erfolgte aus technischen Gründen ein Drittel der Fälle unipolar, der Rest wurde bipolar abgeleitet. Es wurden nur Nadelelektroden verwendet, die frontal, parietal und occipital, in der Regel symmetrisch, zur guten Fixierung bis ins Periost inseriert wurden.
Zur Ableitung des Elektrokardiogrammes wurden die Extremitätenableitungen I bzw. II, je nach den Schlafgewohnheiten der Patienten (Links- oder Rechtslage) benutzt.
Neben Elektroencephalogramm und Elektrokardiogramm wurde auch die Atemtätigkeit in Frequenz und Amplitude durch Infraton-Sphygmographie nach *Boucke* und *Brecht* registriert. Um den Schlaf der Patienten nicht durch das Betriebsgeräusch der EEG-Apparatur zu stören, war das Registriergerät im Nebenraum untergebracht.
Nach dem Aufwachen wurden die Untersuchten nach eventuellen Störquellen optischer und akustischer Art befragt, die sie eventuell beim Einschlafen gehindert hätten. Dadurch konnten diese im Verlauf der Versuchsserie auf ein Minimum reduziert werden. Trotzdem gelang es nur 24 von 62 Patienten einzuschlafen. War der Patient nach zirka zwei Stunden noch nicht eingeschlafen, wurde die Untersuchung abgebrochen.

III. KRANKENGUT

Es folgt eine Zusammenstellung des Krankengutes, wobei in einem ersten Abschnitt (a) die Patienten, die nicht einschlafen konnten, aufgeführt sind. Im zweiten Abschnitt folgen die Patienten, von denen ein Schlaf-EEG registriert wurde, aufgeteilt nach leichten (b), mittelgradigen (c) und schweren (d) Allgemeinveränderungen im Wach-Elektroencephalogramm.

a) Patienten, die nicht geschlafen haben:

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
1.	R., Hans	3.10.38	14. 8.65	Symptomatisches Anfallsleiden
2.	W., Heinz	26. 8.43	15. 8.65	Konstitutionelle Vasolabilität und labile Hypertonie
3.	S., Erna	10.11.33	17. 8.65	Hypophysenadenom
4.	L., Friedr.	4. 6.23	18. 8.65	Cerebrale Durchblutungsstörungen
5.	T., Annem. I.	8.10.38	20. 8.65	Genuines Anfallsleiden
6.	P., Heinr.	20.10.05	23. 8.65	Trigeminusneuralgie rechts
7.	M., Walp.	4. 2.10	24. 8.65	Glioblastom, inoperabel, später verstorben
8.	B., Stef. I	25. 5.09	25. 8.65	Verschluß der Arteria cerebri posterior rechts
9.	B., Stef. II	25. 5.09	27. 8.65	Verschluß der Arteria cerebri posterior rechts
10.	S., Rolf	29. 9.40	7. 9.65	Cerebrale Durchblutungsstörungen
11.	M., Helm.	16. 4.46	17. 9.65	Verdacht auf Multiple Sklerose
12.	K., Gottf.	11. 6.08	18. 9.65	Allgemeine Sklerose und Sklerose der cerebralen Arterien
13.	S., Heinr.	20.11.04	19. 9.65	Offene Hirnverletzung rechts parietal
14.	B., Josef I	30.12.12	21. 9.65	Wallenberg-Syndrom
15.	B., Jos. II	30.12.12	22. 9.65	Wallenberg-Syndrom
16.	S., Aktar	30.11.31	6.10.65	Linksparietaler raumfordernder Prozeß und symptomatisches Anfallsleiden
17.	M., Maria	15. 8.02	7.10.65	Pyramidenbahnläsion (mit Spastik unklarer Genese)
18.	Z., Walter	24. 9.39	8.10.65	Symptomatisches Anfallsleiden
19.	K., Heinz	5. 7.38	13.10.65	Vasomotorischer Kopfschmerz
20.	H., Herm. I	8. 9.08	17.10.65	Raumfordernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube rechts, inoperabel

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
21.	H., Herm. II	8. 9.08	18.10.65	Raumfordernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube rechts, inoperabel
22.	F., Bernh.	2. 9.06	23.10.65	Raumfordernder Prozeß im Zwischenhirn, Metastasen
23.	M., Paul	6. 8.14	25.10.65	Falxmeningeom
24.	W., Hilde	21. 7.10	27.10.65	Aneurysma der Arteria communicans anterior
25.	Z., Monika	13. 5.43	31.10.65	Symptomatisches Anfallsleiden
26.	K., Maria	31.12.11	13.11.65	Periphere Facialisparese rechts
27.	T., Ute	5. 4.27	19.11.65	Cerebrale Durchblutungsstörungen
28.	K., Hedwig	20. 1.41	29. 1.66	Pupillotonie
29.	F., Gustav	6. 7.25	9. 2.66	Vasomotorischer Kopfschmerz
30.	M., Joach.	11. 7.45	10. 2.66	Symptomatisches Anfallsleiden
31.	L., Friedr.	4. 6.23	18. 2.66	Cerebrale Durchblutungsstörungen
32.	W., Johann	1. 1.22	1. 3.66	Hypophysentumor
33.	B., Anni	1. 4.44	4. 3.66	Genuines Anfallsleiden
34.	M., Meinrad	15. 7.48	9. 3.66	Raumfordernder Prozeß im Mittelhirn, inoperabel
35.	A., Robert	16. 3.02	12. 3.66	Encephalo-Malacie
36.	S., Karl	29. 9.07	14. 6.66	Cerebrale Arteriosklerose
37.	M., Lisel.	21.10.34	19. 6.66	Symptomatisches Anfallsleiden
38.	M., Egon I	26.10.08	27. 6.66	Contusio cerebri

b) Es folgen 6 Patienten, die geschlafen haben und ein leicht allgemeinverändertes Elektroencephalogramm im Wachzustand aufwiesen (davon Nr. 2 und Nr. 4 mit beta-Wellen im Wachzustand).

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
1.	H., Thilde	3. 8.09	16. 9.65	Raumfordernder Prozeß links parietal, inoperabel

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
2.	U., Rudi	27. 3.38	26. 9.65	Tremor unklarer Genese, Verdacht auf Barbituratabusus
3.	S., Albert	20. 7.46	4.10.65	Contusio cerebri
4.	K., Viktori.	29.10.08	12.10.65	Cerebrale Durchblutungsstörungen
5.	B., Zwaradk.	3.10.36	31. 1.66	Meningoencephalitis
6.	T., Veronik.	11. 7.45	17. 1.66	Cerebraler Gefäßprozeß

c) 13 Patienten (davon einige mehrfach abgeleitet) mit mittelgradig allgemeinverändertem Hirnstrombild:

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
7.	T., Annem.	8.10.38	20. 8.65	Genuines Anfallsleiden
8.	B., Josef III	30.12.12	24. 9.65	Wallenberg-Syndrom
9.	M., Paul I	6. 8.14	27. 9.65	Falxmeningeom
10.	M., Paul II	6. 8.14	30. 9.65	Falxmeningeom
11.	W., Eber.I	16. 1.40	14.10.65	Genuines Anfallsleiden
12.	W., Eber.II	16. 1.40	19.10.65	Genuines Anfallsleiden
13.	B., Wern. I	27. 6.40	25.10.65	Raumfordernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube links
14.	B., Wern. II	27. 6.40	26.10.65	Raumfordernder Prozeß in der hinteren Schädelgrube links
15.	H., Willi I	11.12.47	30.10.65	Meningoencephalitis
16.	H., Willi II	11.12.47	2.11.65	Meningoencephalitis
17.	Z., Monika	13. 5.43	3.11.65	Genuines Anfallsleiden
18.	S., Erwin	7. 4.29	18.11.65	Traumatische Schädigung des N.trigeminus, peripher
19.	S., Nazli	1. 2.46	25.11.65	Schwangerschaftschorea
20.	E., Alfred	26. 7.48	2.12.65	Genuines Anfallsleiden
21.	R., Gustav	24. 1.43	1. 2.66	Cerebrale Durchblutungsstörungen
22.	M., Egon	26. 4.36	17. 5.66	Contusio cerebri

d) 1 Patient mit schwer allgemeinverändertem Wach-EEG:

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
23.	W., Johann	1. 1.22	2.3.66	Hypophysentumor

e) 1 Patient mit normalem Wach-EEG:

Nr.	Name	Geb.-Dat.	Abl.-Dat.	Diagnose
24.	K., Gerd	3. 9.49	2. 2.66	Pubertätskrise

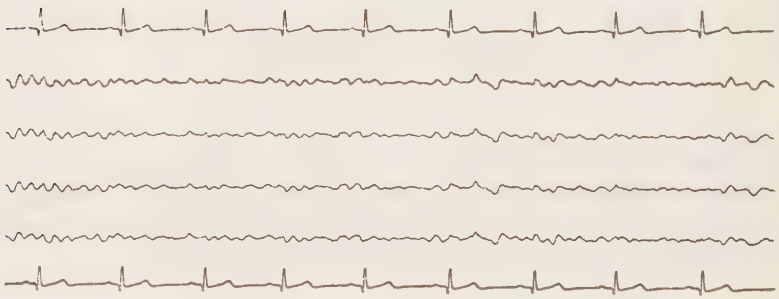
IV. ERGEBNISSE

Zunächst sollen einige für die betreffenden Schlafstadien (Einschlafen: B, leichter Schlaf: C, mitteltiefer Schlaf: D, Tiefschlaf: E) charakteristischen Abbildungen zeigen, wie zwei Patienten mit beträchtlichen, im Wach-Elektroencephalogramm deutlichen Allgemeinveränderungen schlafen.

Abb. 1

Schlafstadien (C – E) bei im Wachen (A) allgemeinverändertem EEG.

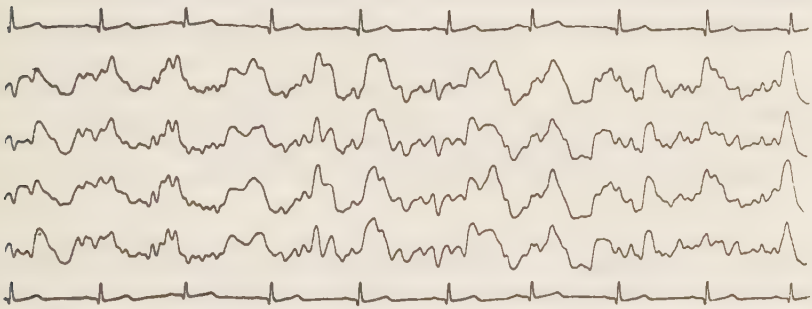
a) Wachen (Stadium A), Kanal 1 und 6: EKG, Kanal 2–5: Mittelgradig allgemeinverändertes EEG mit 4 Hz- theta-Rhythmus, Eichspannung: 50 uV



b) Einschlafen (Stadium B)

c) Leichter Schlaf (Stadium c)

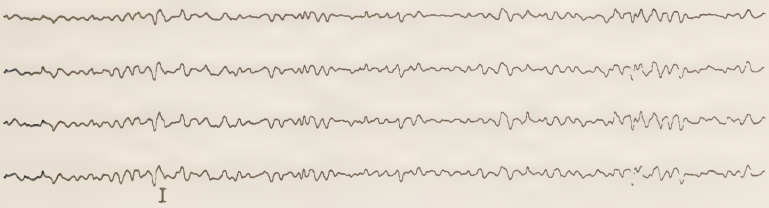
d) Mitteltiefer Schlaf (Stadium D)



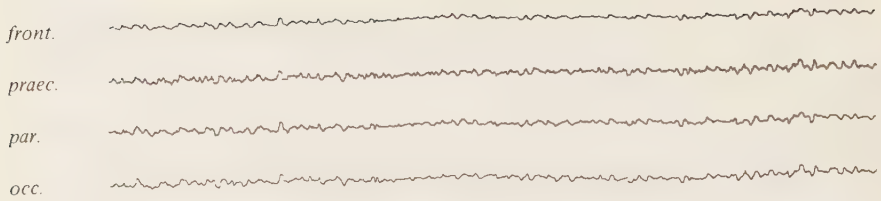
e) Tiefschlaf (Stadium E)

Abb. 2:

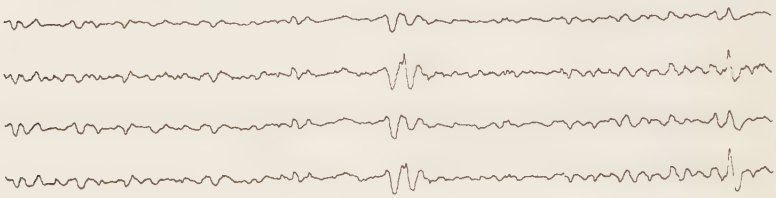
Schlafstadien (C – E) bei im Wachen (A) allgemeinverändertem EEG.



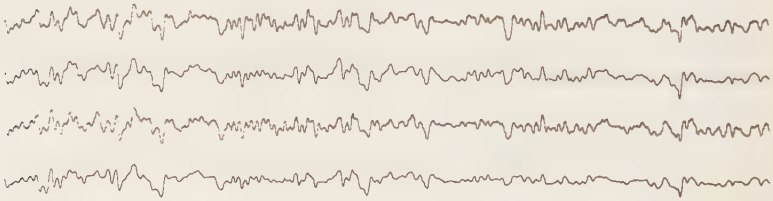
a) Wachen (Stadium A), Mittelgradig allgemeinverändertes EEG, Eichspannung: 50 uV



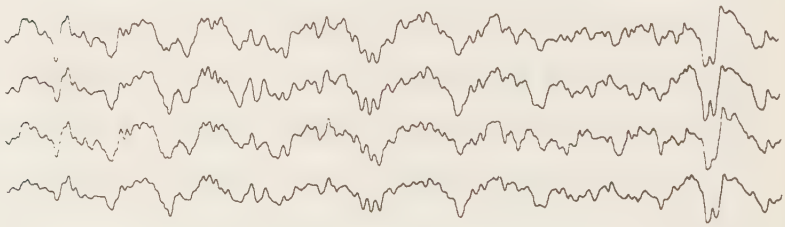
b) Einschlafen (Stadium B)



c) Leichter Schlaf (Stadium C)



d) Mitteltiefer Schlaf (Stadium D)



e) Tiefschlaf (Stadium E)

Während sich die im Wachen abgeleiteten Hirnstrombilder (1a und 2a) mit ihrem allgemeinverändertem Grundrhythmus deutlich von Elektroencephalogrammen Gesunder unterscheiden, ist eine derartige Differenzierung aus den während des Einschlafens (1b und 2b) und in den einzelnen Schlafstadien (1c, d, e und 2c, d, e) aufgezeichneten Potentialabläufen nicht möglich. Das Elektroencephalogramm der Stadien B, C, D, E ist bei Gesunden und Kranken mit pathologischer bioelektrischer Hirnaktivität infolge einer Erkrankung des Zentralnervensystems nicht verschieden, das heißt man kann bei Auswertung eines Schlaf-Elektroencephalogrammes nicht beurteilen, ob der Untersuchte an einer zentralnervösen Funktionsstörung leidet, die ein pathologisches Wach-EEG zur Folge hat.
Auch bei den anderen 22 Patienten, deren entsprechende Kurven aus Platzgründen auch nicht in Ausschnitten gezeigt werden können, wurden im Schlaf die den Abbildungen 1 und 2 gleichenden, von physiologischen Schlaf-Elektroencephalogrammen nicht unterscheidbaren Hirnstrombilder registriert. Im ersten Fall (Abbildung 1) wurde noch das Elektrokardiogramm mitgeschrieben. Deutlich sicht- und meßbar wird die Herzfrequenz schon im Stadium des Einschlafens träger und bleibt es bis in den Tiefschlaf hinein.

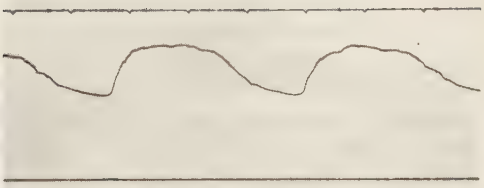
In den beiden folgenden Abbildungen 3a und b wird gezeigt, daß Herzrhythmusstörungen auch im Schlaf in gleicher Weise wie im Wachen – hier bei einem 51jährigen Patienten mit allgemeinverändertem Wach-EEG infolge Falxmeningeom auftreten (Fall 9).

Während sich in diesem Schlafstadium (noch) keine Änderung in der Herzfrequenz und in dem Erregungsmuster während der Extrasystolie zeigt, ist die Atemfrequenz sichtbar langsamer (siehe Kanal 1).

Auch K-Komplexe erscheinen in mittleren Schlafstadien wie beim Gesunden, so auch beim Kranken mit allgemeinverändertem Hirnstrombild (siehe Abbildung 4) sowohl spontan (siehe unterhalb der 4. bis 6. R-Zacke des EKG) als auch auf einen akustischen Reiz hin (siehe unterhalb der 16. bis 20. R-Zacke des EKG).

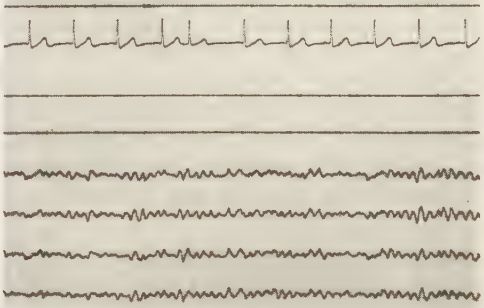
Abb. 3:

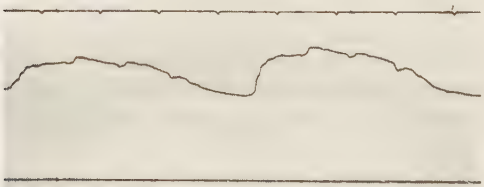
*(B., Stefanie, * 25.5.09*
Verschluß der Art.cerebri posterior rechts)



a) Extrasystole im Wachen

oben: *Zeitmarke: 1 sec*
Kanal 1: *Atmung*
Kanal 4: *EKG mit Extrasystole*
Kanal 7–10: *Allgemeinverändertes Wach-EEG frontal, präzentral, parietal, occipital*





b) Extrasytole im Schlaf (Stadium C)

Eichspannung: (unterhalb des Kanal 10)

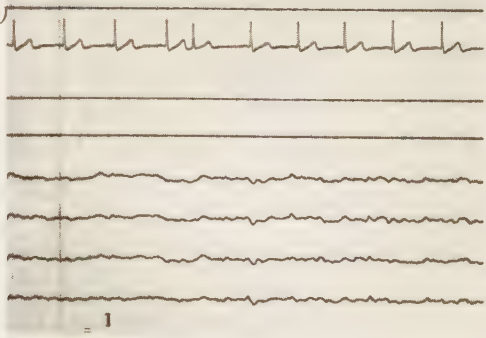
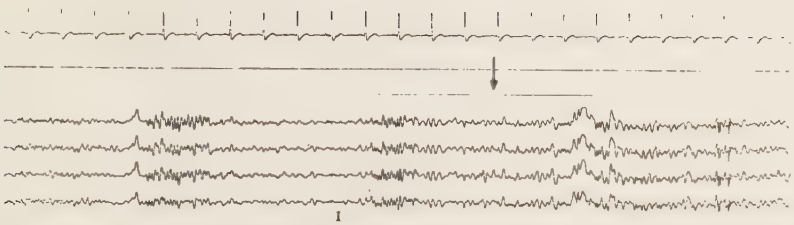


Abb. 4

*(B., Josef, * 30.12.12*
Wallenberg-Syndrom)



Spontaner (unter 4. bis 6. R-Zacke des EKG) und akustisch ausgelöster (unter 16. bis 20. R-Zacke des EKG) K-Komplex bei einem im Wachen allgemeinverändertem EEG Eichspannung (unter Kanal 7): 50 uV

Nachfolgend ist nun die Auswertung der Kurven tabellarisch dargestellt (siehe Seite 14 bis 16).

In Tabelle I ist die Dauer der einzelnen Stadien (A bis E) der Patienten mit leichten, mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen im Wach-EEG dardargestellt.
In der untersten waagerechten Spalte ist die Gesamtdauer der Ableitung für die einzelnen Patienten wiedergegeben.
In der letzten senkrechten Spalte rechts ist zum Vergleich die Dauer der Schlafstadien bei einem physiologischen (willkürlich herausgegriffenen) Wach-EEG dargestellt. Es zeigt sich also, daß in der Mehrzahl der Fälle alle Schlafstadien wie beim Gesunden durchlaufen werden. Sowohl bei leichten, mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen wurde in 19 von 23 Fällen auch Tiefschlaf mit dem für diesen charakteristischen delta-Rhythmus erreicht.

In Tabelle II sind die Durchschnittswerte der einzelnen Schlafstadien bei leichten, mittelgradigen bzw. schweren Allgemeinveränderungen in prozentualer Verteilung dargestellt.

Aus dieser Tabelle (Seite 15) ist zu entnehmen, daß die Verweildauer im Stadium B sowohl bei leichten, als auch bei mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen im Wachen relativ kurz war. Während bei leichten und mittelgradigen Allgemeinveränderungen die Verweildauer in den Stadien C bis E einen in Bezug auf die Gesamtableitdauer mittleren Wert ergab, wurde bei dem schwer allgemeinveränderten Wach-EEG in Fall 23 auch das Stadium C und D schnell durchlaufen. Alle abgeleiteten Personen verweilten etwa gleich lang im Tiefschlafstadium E.

Tabelle I

Dauer der einzelnen Schlafstadien und Gesamtdauer der Ableitung (in min.).

	Leichte Allgemeinveränderungen						Mittelgrad. Allgemeinveränderungen																Schw. Allg.-Ver.	Norm. EEG
Fall-Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Stadien A	11	16	3	34	70	7	49	18	31	22	6	7	11	7	16	8	11	4	4	11	6	4	79	29
A_1	15	-	4	8	3	64	-	7	2	11	4	1	1	5	38	9	-	20	12	-	13	32	17	4
B	-	1	1	1	4	18	1	7	1	14	6	6	-	-	1	3	-	9	4	5	40	18	4	2
C	26	13	10	7	4	32	11	6	43	45	30	21	12	32	6	63	5	16	40	19	30	32	12	10
D	9	3	28	20	8	34	15	16	1	1	9	47	7	28	19	50	10	6	31	16	16	10	6	60
E	-	38	31	20	16	10	-	11	-	-	-	2	5	45	13	25	7	11	57	23	7	6	21	106
Ges.-dauer der Abltg.	61	71	77	90	105	165	76	65	78	93	55	84	36	117	93	158	33	66	148	74	113	102	139	211

A_1: Dauer der Wachphasen zwischen dem Schlaf.

Tabelle II

Stadiendauer in Minuten

	Leichte Allgemeinveränderungen	Mittelgradige Allgemeinveränderungen	Schwere Allgemeinveränderungen
Anzahl der Fälle	6	13	1
Stadien A	24' = 24,9 %	13' = 15,5 %	79' = 56,9 %
A_1	16' = 16,9 %	9' = 10,7 %	17' = 12,3 %
B	4' = 4,2 %	7' = 8,3 %	4' = 2,9 %
C	15' = 15,9 %	25' = 29,8 %	12' = 8,7 %
D	17' = 17,9 %	17' = 20,2 %	6' = 4,0 %
E	19' = 20,2 %	13' = 15,5 %	21' = 15,2 %

A_1: Dauer der Wachphasen zwischen dem Schlaf.

Tabelle III

Mittelwerte aus den Abständen von 3 R-Zacken in den verschiedenen Stadien.

Fall-Nr.	Wachen	B	C	D	E
1	0,70	-	0,73	0,73	-
2	0,73	0,73	0,73	0,72	0,76
3	0,93	0,93	1,00	1,03	1,06
4	0,90	0,93	0,90	0,90	0,90
5	0,89	0,89	0,80	0,76	0,89
6	1,23	1,26	1,26	1,36	1,36
7	0,76	0,86	0,90	0,93	-
8	1,00	1,06	1,09	1,09	1,09
9	0,80	0,83	0,83	0,86	-
10	0,80	0,83	0,83	0,86	-
11	0,86	0,86	0,90	0,90	0,93
12	0,93	1,00	1,00	1,00	1,00
13	0,70	-	0,70	0,73	0,73
14	0,70	-	0,70	0,70	0,73
15	0,83	0,83	0,83	0,83	0,83
16	0,83	0,83	0,83	0,83	0,83
17	0,76	0,76	0,76	0,70	0,76
18	1,00	1,09	1,09	1,06	1,03
19	0,73	0,73	0,73	0,70	0,70
20	0,80	0,80	0,83	0,86	0,86
21	0,80	0,83	0,86	0,83	0,83
22	0,80	0,83	0,90	0,90	0,90
23	1,00	1,03	1,03	1,1	1,06
24	0,73	0,76	0,76	0,76	0,86

Tabelle IV

Mittelwerte der R-Zackenabstände gegliedert nach leichten (L), mittelgradigen (M) und schweren (S) Allgemeinveränderungen im Wach-EEG.

		Schlafstadien				
		Wachen	B	C	D	E
Fall^{L}	1- 6	0,89	0,94	0,89	0,92	0,99
Fall^{M}	7-22	0,82	0,88	0,87	0,85	0,86
Fall^{S}	23	1,00	1,03	1,03	1,1	1,06

In Tabelle III ist der Einfluß verschiedener Schlaftiefen auf die Herzfrequenz für jede abgeleitete Person vermerkt. Die Herzfrequenz ist hier als Mittelwert aus den Abständen von 3 R-Zacken im Wachen bzw. in den verschiedenen Schlafstadien dargestellt (siehe Seite 16).

Zur besseren Übersicht sind in Tabelle IV, in Gruppen zusammengefaßt, die Mittelwerte der Herzfrequenz im Wachen und in den verschiedenen Schlafstadien jeweils bei leichtem, mittelschwerem und schwer allgemeinverändertem Wach-Elektroencephalogramm eingetragen. Es läßt sich hieraus entnehmen, daß zwar im Durchschnitt sowohl bei leichten, als auch bei mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen beim Übergang vom Wach- in den Schlafzustand (A B) eine Verlängerung der Herzfrequenz zu beobachten ist (siehe Seite 16). Soweit aus dieser Auswertung Rückschlüsse gezogen werden können, besteht offenbar jedoch keine Abhängigkeit zwischen Schlaftiefen und Herzfrequenz.

Bei einigen Patienten allerdings änderte sich die Herzfrequenz nicht (siehe Tabelle III).

Wie eingangs erwähnt, wurden an die Untersuchten nach dem Erwachen noch speziell interessierende Fragen gestellt. Das Ergebnis wird nachfolgend mitgeteilt:

1. Ursache der Schlaflosigkeit bei der Ableitung

Die 38 Patienten, die nicht geschlafen haben, wurden über die Ursache ihrer Schlaflosigkeit befragt. Dabei ergab sich folgendes:
15 Patienten gaben die ungewohnte Umgebung im Versuchsraum als Ursache der Schlaflosigkeit an.
7 Patienten empfanden die Nadelelektroden als schmerzhaft, so daß sie nicht einschlafen konnten.
16 Patienten konnten keine Ursache für ihre Schlaflosigkeit angeben, 4 davon waren allerdings durch Hirndruck (Fall-Nr. 16, 20, 34 und 38) bewußtseinsgetrübt.

2. Krankheitsbedingte Schlafstörung

Von den insgesamt 61 abgeleiteten Patienten gaben 15 an, vor ihrer Erkrankung tiefer geschlafen zu haben, als während ihrer Erkrankung jetzt.
Über Einschlafstörungen, die aber nach ihrer Auffassung auch mit dem Aufenthalt in der Klinik verbunden sein könnten, klagten 10 Patienten.
11 Patienten gaben an, seit Beginn ihrer Erkrankung nachts öfters aufzuwachen und dann nur schwer wieder einzuschlafen.

Bei den übrigen 25 Patienten verlaufe der Schlaf in Bezug auf Tiefe, Ein- und Durchschlafstörungen, genauso wie vor der Erkrankung.

3. Zeitliches und örtliches Orientierungsvermögen nach dem Schlaf

Um festzustellen, ob die Patienten mit schon pathologischem Elektroencephalogramm sofort nach dem Schlaf zeitlich und örtlich orientiert waren, wurden sie beim Erwachen aufgefordert, die ungefähre Zeit zu schätzen bzw. über die Räumlichkeit, in der sie sich befanden, Angaben zu machen. Die Schätzung der Uhrzeit beim Zeitpunkt des Aufwachens wich bei 18 von 23 Patienten um 30 bis 90 Minuten, bei 5 Patienten um 90 bis 120 Minuten von der tatsächlichen Uhrzeit ab. Örtlich waren alle Patienten nach dem Erwachen sofort gut orientiert.

4. Träume

Von den 23 Patienten, die geschlafen haben, gaben 5 Patienten an, sie hätten geträumt und zwar mit Angabe des Trauminhaltes (Nr. 4, 7, 8, 15, 20).
3 weitere Patienten (Nr. 12, 17 und 18) gaben an, geträumt zu haben, konnten aber den Trauminhalt nicht mehr angeben.
Bei allen Patienten, die geträumt haben, handelte es sich um einen Traum.

Es folgt eine kurze Schilderung der Inhalte der Träume, die während der Ableitung auftraten:

Nr. 4 (57 J., Diagnose: Sensibles Halbseitensyndrom links bei cerebralen Durchblutungsstörungen. Allgemeinveränderungen im Wach-EEG):
Die Patientin sei mit ein paar Frauen zusammen im Geschäft gewesen, hätte gearbeitet und sich dabei mit den anderen Frauen unterhalten. Ähnliche Träume habe die Patientin auch schon vor der Erkrankung gehabt.

Nr. 7 (27 J., Diagnose: Genuine Epilepsie, leichte Allgemeinveränderungen im Wach-EEG).
Die Patientin habe von ihrer Tante geträumt, die einen großen Obstgarten besitze. Sie habe die Gänse, die ihre Tante in dem Obstgarten halte, gefüttert. Die Gänse hätten nach ihr geschnappt und dann sei sie davongelaufen.

Nr. 8 (53 J., Diagnose: Wallenberg-Syndrom, leichte Allgemeinveränderungen im Wach-EEG).
Der Patient habe sich bei einem Fliegerangriff in Stuttgart auf dem Bahnhof befunden. Alle Gebäude seien über ihm zusammengebrochen. Es seien Berge von

Toten herumgelegen. Soviel Tote hätte er noch nicht auf einmal gesehen. Wo er hingelaufen sei, seien Bomben gefallen.

Nr. 15 (17 J., Diagnose: Meningoencephalitis, leichte Allgemeinveränderungen im Wach-EEG).
Der Patient habe von den EEG-Apparaten im Ableitungsraum geträumt. Er habe den Ableitenden vor dem Registriergerät sitzen sehen, wie er in einen über ihm angebrachten Fernsehapparat geschaut habe.

Nr. 20 (17 J., Diagnose: Genuine Epilepsie, leichte Allgemeinveränderungen im Wach-EEG).
Der Patient habe von seinem Krankenzimmer geträumt, wie er mit den anderen Kranken Witze erzählt habe. Es hätte dabei aber niemand von den Kranken gelacht.

Die Frage nach der Häufigkeit ihrer Träume vor der jetzigen Erkrankung beantworten von den insgesamt 61 abgeleiteten Patienten 35 mit 1 bis 2 Träumen pro Woche. 12 Patienten träumten etwa 3 bis 4 mal pro Woche. 4 Patienten gaben an, sie hätten 3 bis 5 Träume in der Nacht.
7 Patienten träumten seit ihrer Erkrankung weniger als zuvor. Eine Zunahme der Traumhäufigkeit mit Beginn der Erkrankung konnte bei keinem der Patienten festgestellt werden. Gefragt, ob die Traumbilder der Untersuchten farbig seien, antworteten 20 Patienten, sie sehen die Dinge im Traum, wie sie „in Wirklichkeit" seien, also farbig.
37 Patienten gaben an, nur schwarz-weiß zu träumen.
Änderungen seit der Erkrankung seien ihnen nicht aufgefallen.

V. DISKUSSION

Zunächst sei angemerkt, daß gegenwärtig keine Erklärung darüber gegeben werden kann, warum sich die hirnelektrische Aktivität während des Schlafens zwischen gesunden Personen (mit einem normalen Wach-EEG) und Kranken (mit allgemein-

verändertem Wach-EEG) bei einer Erkrankung des Zentralnervensystems nicht unterscheidet.
Dieses bemerkenswerte Ergebnis überrascht, da man, analog dem sehr verschiedenen Wachrhythmus bei Gesunden und an einer Erkrankung des Zentralnervensystems Leidenden, auch einen ähnlichen Unterschied im Schlaf erwartet hätte.
Andererseits läßt sich – auch ohne EEG-Ableitung – immer wieder beobachten, daß Kranke mit schwerer Schädigung der Hirnfunktion verschiedener Genese (Tumor, Zirkulationsstörungen, Encephalitis u.a.) oft subjektiv und klinisch genau so tief und ausdauernd schlafen können, wie in ihren gesunden Tagen, selbst wenn sie außerhalb dieser Schlafperioden infolge der Grundkrankheit mehr oder minder schwer in ihrem Bewußtsein beeinträchtigt sind.
Auch in dieser Untersuchung waren 4 Patienten, die hinsichtlich des Bewußtseins eingeengt waren und doch im Schlaf einen physiologischen Potentialablauf zeigten. Ohne in Spekulationen einzutreten, muß man, begründbar, vermuten, daß das schlaffördernde System durch eine die hirnelektrische Funktion im Wachzustand beeinträchtigenden Störung nicht genauso beeinflußt wird, denn sonst müßten ähnliche pathologische Abänderungen im Schlaf-EEG zu erkennen sein, wie sie im Wach-EEG nicht zu übersehen sind.

Nachdem in dieser Studie vorwiegend der Schlaf bei leichten (6) und mittelgradigen (13) hirnelektrisch faßbaren Allgemeinveränderungen im Wachen Berücksichtigung fand und nur eine schwere Allgemeinveränderung schlafend untersucht werden konnte, wäre bei weiteren Ableitungen besonderes Gewicht auf letztere zu legen, denn man sollte erwarten, daß bei einer fortgeschrittenen Erkrankung des Zentralnervensystems auch ein pathologisches Schlaf-EEG registriert werden würde.
Wenn bei dieser Untersuchung auch keine quantitativen Aussagen gemacht werden können, da diese Studie nicht der Erfassung der Schlafdauer, sondern der Objektivierung der verschiedenen Schlafstadien galt, so lassen sich doch, wie eben ausgeführt, qualitative Aussagen machen.
Interessant ist weiter, daß Herzrhythmusstörungen auch im Schlaf in gleichem Muster, das heißt mit gleichen Parametern bezüglich der Amplitude und Frequenz (Abbildung IIIa und IIIb) auftreten. Da bei diesem in der vorgelegten Studie einzigen Patienten die Herzrhythmusstörung nur selten auftrat, war eine Auswertung bezüglich der Häufigkeit der Extrasystolen in den verschiedenen Stadien (A–E) nicht möglich.
Die seit Hippokrates bekannte Verlangsamung der Herzschlagfolge im Schlaf, die bei Gesunden bekannt ist, kommt auch bei Kranken mit allgemeinveränderter hirnelektrischer Funktion deutlich zum Ausdruck (Abb. 1 A–E). Auf die Frage, welche Komponenten des Elektrokardiogramms sich dabei verändern, konnte im Rahmen dieser Untersuchung nicht eingegangen werden. Dies wird gegenwärtig in dieser Klinik gesondert untersucht.

Die Tatsache, daß Patienten mit einem pathologischen Wach-EEG sich in ihrem Schlaf-EEG von Gesunden nicht unterscheiden wird auch dadurch unterstrichen, daß sogar der K-Komplex bei den Kranken mit hirnelektrisch faßbarer Funktionsstörung im Wachen spontan und auch als Reaktion auf einen akustischen Reiz in der ähnlichen Intensität und von entsprechender Dauer wie bei Gesunden auftritt (Abb. IV). Dies dürfte ebenfalls ein Zeichen für die intakte Verarbeitung eines endogenen oder exogenen Reizes durch das schlafende Gehirn sein.

Bei Durchsicht der Tabelle I fällt auf, daß einige Schläfer (1, 13, 14 und 17) das Stadium B augenscheinlich übersprungen haben und, ohne einzudämmern, sofort in Schlaf fielen. Außerdem erreichten einige Schläfer (1, 7, 9, 10 und 11) das Stadium E, also Tiefschlaf, nicht. Dieses Verhalten (Stadium B übersprungen, Stadium E nicht erreicht) ist auch von dem Schlafverlauf Gesunder bekannt. So bedeutet das Fehlen des Tiefstschlafes in 5 Fällen bei einer Gesamtableitungsdauer von 61, 76, 78, 93 bzw. 55 Minuten (siehe Tabelle I) nur, daß das genannte Stadium in dieser Zeit nicht erreicht wurde. Es schließt aber nicht aus, daß Tiefstschlaf bei einer längeren Ableitung noch hätte erreicht werden können, wie dies bei den restlichen Untersuchten der Fall war.

Selbstverständlich kommt der Beantwortung der an die Patienten nach dem Erwachen gestellten Fragen nur beschränkte Bedeutung zu, konzentrierte sich der Kern dieser Untersuchung auf das bereits genannte Problem. Dieser Teil der Arbeit sollte auch nur eine Ergänzung sein.

Der Tatsache, daß von 61 abgeleiteten Patienten 38 mit hirnelektrischen Allgemeinveränderungen aus verschiedenen Gründen nicht geschlafen haben, kann nicht unbedingt dem Grundleiden zugeordnet werden, denn auch von gesunden Versuchspersonen können auch sonst nicht alle unter den gegebenen Bedingungen einschlafen.

Über 40 % der untersuchten Personen negierten krankheitsbedingte Schlafstörungen, ein relativ hoher Prozentsatz, wenn man berücksichtigt, wie pathologisch schon das betreffende Wach-EEG abgeändert war.

Schließlich ist noch erwähnenswert, daß Patienten mit beträchtlichen Allgemeinveränderungen im EEG als Folge einer schweren Erkrankung des Zentralnervensystems (offenbar unverändert?) träumen. In den von den 5 Patienten berichteten Träumen überrascht die Farbigkeit der Inhalte. Auch hier wäre es sehr interessant, wenn man Träume von Patienten mit noch stärkerer Beeinträchtigung der Hirnfunktion explorieren würde.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Der Zweck der vorliegenden Arbeit war es,

1. festzustellen, ob Patienten mit organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z.B. Tumoren, entzündlichen Erkrankungen usw.) alle Schlafstadien wie beim Gesunden erreichen und wie lange sie in den verschiedenen Stadien verweilen.
2. Herauszufinden, ob die Kranken ein vom Gesunden unterschiedliches Schlaf-EEG, analog dem pathologischen Wach-EEG haben und ob Schlaftiefen-, Einschlaf- oder Durchschlafstörungen auftraten.
3. Durch Befragen zu klären,
   a) ob sich das räumliche und zeitliche Orientierungsvermögen beim Aufwachen aus dem Schlaf änderte.
   b) Ob Patienten mit einer Erkrankung des Zentralnervensystems träumen, und wie die qualitative, quantitative und farbliche Beschaffenheit dieser Träume ist.
   c) Ob sich die Herzfrequenz während dem Schlaf ändert und ob sie eventuell als Kriterium zwischen Wach- und Schlafzustand heranzuziehen ist.

Ergebnisse

Zu 1) Grundsätzlich zeigte sich, daß Patienten mit organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems alle Schlafstadien (B, C, D, E) wie Gesunde erreichen. Zwar durchliefen unter Versuchsbedingungen nicht **alle** abgeleiteten Patienten **alle** Stadien, was jedoch nicht besagt, daß sie dies nicht bei ge-

wohnteren Schlafbedingungen und längerer Ableitdauer getan hätten. Die Verweildauer im Stadium B war sowohl bei im Wachen leichten, als auch bei mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen relativ kurz. Die Verweildauer in dem Stadium C bis E ergab bei leichten und mittelgradigen Allgemeinveränderungen einen in Bezug auf die Gesamtableitdauer mittleren Wert, während von einem schwer allgemeinverändertem Fall auch Stadium C und D schnell durchlaufen wurden.

Zu 2) Außer den unter 1) angeführten quantitativen Abweichungen in den einzelnen Schlafstadien, konnten sowohl bei leichten, mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen keine qualitativen Unterschiede vom Schlaf-EEG des Gesunden festgestellt werden.

Zu 3) a) Örtlich waren alle Patienten nach dem Erwachen sofort gut orientiert. Die Schätzung der Uhrzeit beim Zeitpunkt des Aufwachens wich bei 18 von 23 Patienten um 30 bis 90 Minuten, bei 5 Patienten um 90 bis 120 Minuten von der tatsächlichen Uhrzeit ab.

Zu b) Von den 23 Patienten, die geschlafen haben, gaben 5 an, geträumt zu haben (unter Angabe des Trauminhaltes).
Von insgesamt 61 abgeleiteten Patienten gaben 35 an, sie träumten ein- bis zweimal pro Woche.
12 Patienten träumten drei bis vier mal in der Woche.
4 Patienten gaben an, drei bis fünf mal in der Nacht zu träumen.
7 Patienten träumten seit ihrer Erkrankung weniger als vorher.
Eine Zunahme der Traumhäufigkeit konnte bei keinem der Patienten festgestellt werden.
20 Patienten gaben an, farbig zu träumen.
37 Patienten träumten nur schwarz-weiß. Änderungen seien Ihnen nicht aufgefallen.

Zu c) Es trat zwar sowohl bei leichten, mittelgradigen und schweren Allgemeinveränderungen beim Übergang vom Wach- in den Schlafzustand (A bis B) eine Verlangsamung der Herzfrequenz ein. Soweit aus dieser Auswertung Rückschlüsse gezogen werden können besteht aber offenbar keine Abhängigkeit zwischen Schlaftiefe und Herzfrequenz. Bei einigen Patienten änderte sich die Herzfrequenz allerdings überhaupt nicht.

LITERATURVERZEICHNIS

Akert, K., C. Bally & J. P. Schadé
Sleep mechanismus, in:
Progress in brain research, Vol. 18
Elsevier Publishing Company, Amsterdam, London, New York, S. 257, 1965

Bürger-Prinz, H. & P.-A. Fischer
Schlaf, Schlafverhalten, Schlafstörungen
Enke, Stuttgart, S. 152, 1967

Dumermuth
Elektroencephalographie im Kindesalter
Thieme, Stuttgart, 1965

Eccles, J. C.
Brain and conscious experience
Study week September 28. to October 4,
of the Ponteficia Academia Scientarium, 1964

Friedel, B.
Seminar über das EEG, mit Atlas
Lehmann, München, 1965

Jouvet, M.
Aspects anatomo-fonctionels de la physiologie du sommeil
Lyon, 9.–11.9.1963
Editions du centre national de la recherche scientifique, Paris, S. 657, 1965

Kugler
Elektroencephalographie in Klinik und Praxis
Thieme, Stuttgart, 1966

Oswald, J.
Sleeping and waking
Elsevier Publishing Company, Amsterdam, New York, S.232, 1962

Staub, H. & H. Thölen
Bewußtseinsstörungen
Symposium vom 10.–12.1.1961 in St. Moritz
Thieme, Stuttgart, S. 227, 1961

Lebenslauf

Am 30. 8. 1941 wurde ich, Friedrich Vetter, als 2. Kind des Hauptlehrers Friedrich Vetter und seiner Ehefrau Martha Vetter geborene Pandtle in Stuttgart geboren. Bis zur Mittleren Reife besuchte ich das Progymnasium Leonberg.

Im Frühjahr 1960 legte ich innerhalb des mathematisch-naturwissenschaftlichen Zuges des Gymnasiums Korntal die Reifeprüfung ab.

Nach Abschluß meiner Wehrdienstzeit immatrikulierte ich mich im Frühjahr 1961 an der Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.

Nach bestandener naturwissenschaftlicher Vorprüfung im Frühjahr 1962 konnte ich wegen längerer Krankheit die Ärztliche Vorprüfung erst im Frühjahr 1965 in Tübingen ablegen. Den klinischen Teil meines Studiums absolvierte ich ebenfalls in Tübingen. Das Medizinische Staatsexamen bestand ich im Februar 1969 in Tübingen.